Münster 1936 No 259 Med DISS

Aus dem zahnärztlichen Institut
der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster i. W.
(Direktor: Prof. Dr. Rudolf Müller.)

Die Rachitis der Zähne und Kiefer u. ihre Folgen für das kindliche Gebiß.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

verfaßt und

der Hohen Medizinischen Fakultät

der

Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster i. W.

vorgelegt von

Ernst Püls

Zahnarzt

aus Dortmund-Asseln.

Gedruckt von Buchdruckerei Neumetzler, Dortmund.

1936

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelmsuniversität Münster (Westf.)

Dekan: Prof. Dr. Jötten Berichterstatter: Prof. Dr. R. Müller

1935

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Rachitis der Zähne und Kiefer und ihre Folgen für das kindliche Gebiß.

Die Rachitis ist eine Erkrankung des Kindesalters. Zumeist tritt sie in der zweiten Hälfte des ersten und in der ersten Hälfte des zweiten Lebensjahres auf. Außerdem beobachtet man sie noch in der Form der Spätrachitis, die jedoch für die Entstehung von Kieferanomalien und die Entstehung von Strukturdefekten der Zähne nicht von großer Bedeutung ist. Am weitesten verbreitet ist die Rachitis in der gemäßigten Zone, in dieser hauptsächlich in den Industriezentren Europas und Nordamerikas. Ueber die Häufigkeit der Rachitis gehen die Meinungen der Forscher weit auseinander. Man spricht von einem Vorkommen von 80—90 Prozent.

Viel umstritten ist die Aetiologie der Rachitis. Zweifellos hat die von Erdheim, Fleischman, Kranz und Herbst vertretene Theorie, die die Erkrankung mit den mangelhaften Funktionen der Drüsen mit innerer Sekretion in Zusammenhang bringt, vieles für sich. Andererseits ist durch Versuche (Rattenversuche von Mc. Collum) bewiesen, daß die englische Krankheit durch das Fehlen des Vitamins D hervorgerufen werden kann.

Eine erhebliche Rolle spielt der Literatur zufolge das soziale Milieu in der Genese der Rachitis. Wir werden in einem später folgenden Teil unserer Arbeit unter Zugrundelegung eigener Untersuchungen noch nachweisen, daß neben konstitutionellen und erblichen Belastungen sicher unhygienische Wohnungsverhältnisse, der Mangel an Licht und Luft und eine einseitige Ernährung zu den Entstehungsursachen der englischen Krankheit zu zählen sind.

Wenden wir uns nun der Beschreibung der Symptome der englischen Krankheit zu, die uns (zum größten Teil wenigstens) seit der Beschreibung des Engländers Glisson (geboren 1596) bekannt sind:

Am auffälligsten tritt die englische Krankheit am Knochensystem in Erscheinung. Eine Hemmung der Verkalkung macht die in ihrem Wachstum erheblich gehinderten Knochen weich, biegsam, später leicht brüchig. Dieser Festigkeitsverlust des Knochens bewirkt Verbiegungen an all den Stellen, wo Muskelzug und Schwerkraft auf ihn einwirken können. So sehen wir — abgesehen von Kieferdeformationen — Verkrümmungen der Wirbelsäule (Kyphose oder Scoliose), Verkrümmungen der Schlüsselbeine und Deformitäten des Brustkorbes (Hühnerbrust bzw. Trichterbrust). Der Verlust der Stabilität erklärt uns auch, daß die Fähigkeit zu sitzen oder zu stehen bei rachitischen Kindern später eintritt, als es der Norm entspricht.

Die histologischen Veränderungen des Knochens schildert Kranz mit folgenden Worten: „Das Periost ist stark verdickt. Die normalerweise gerade, scharf begrenzte Ossifikationslinie ist außerordentlich unregelmäßig. Die

Wachstumsgrenzen verlaufen zackig und verschwommen, die Knorpelwucherungszone ist verbreitert. Doch ist die Knochengewebsmenge im allgemeinen nicht herabgesetzt. An kalklosen Stellen dringen die Markgefäße unregelmäßig in den Knorpel vor, in fortgeschritteneren Fällen brechen Knochenmark und Gefäße ganz regellos in den Knorpel ein."

Derartige Veränderungen sind äußerlich besonders gut an den Rippenknorpelknochengrenzen in Form von kugeligen Verdickungen (hier rachitischer Rosenkranz genannt) zu erkennen. Auch das histologische Aussehen des Muskels weicht von der Norm ab. Die Muskulatur ist so schwach, daß vielfach durch ihre Schlaffheit eine ballonartige Auftreibung des Bauches bei rachitischen Kindern hervorgerufen wird.

Wie ist nun die Einwirkung der Rachitis auf die Zähne selbst? Die Ansichten über diesen Punkt gehen stark auseinander. Vor allem handelt es sich dabei um die Frage: „Werden Schmelzhypoplasien durch Rachitis hervorgerufen oder nicht?" Der Ausdruck „rachitische Zähne", der früher und manchmal auch heute noch allgemein für hypoplasische Zähne gebraucht wurde, zeigt mit aller Deutlichkeit, daß man damals die Rachitis für die alleinige Ursache dieser Strukturdefekte hielt. Von Hugo Neumann werden sie auch als eine Begleiterscheinung der Kieferrachitis angesprochen. Birkenthal fand bei 85 Prozent der von ihm untersuchten Rachitiker Schmelzhypoplasien. Roese sieht die Schmelzhypoplasien ebenfalls als durch die Rachitis hervorgerufen an und spricht von einer „Zahnrachitis oder Hypoplasie." Er zieht aber außerdem die Dauer der Stillzeit und den Kalkgehalt des Wassers bei der Entstehung von Hypoplasien in Betracht, und wird in dieser Hinsicht wohl mit Recht von Walkhoff und anderen angegriffen.

Gottlieb tritt mit seinen Worten „Wir sind zum Ergebnis gekommen, daß für die Entstehung der Schmelzhypoplasien die Störung der Kalkablagerung das Primäre ist, also das was wir beim Dentin und Knochen Rachitis nennen," ebenfalls für die Rachitis als verursachendes Moment der Schmelzhypoplasien ein.

Andererseits führt Fleischmann Gründe an, um diese Rachitistheorie zu erschüttern. Dabei weist er auf die grundlegenden Arbeiten von Erdheim und Toyofuku. hin. Erdheim stellte bei Ratten nach Epithelkörperchenextirpation schwere trophische Störungen an den Nagezähnen fest, außerdem trat nach der Extirpation Tetanie auf. Fleischmann prüfte die Ergebnisse Erdheims nach, und kam zu der naheliegenden Ansicht, daß Hypoplasien „lediglich als Folgen der Tetanie, bzw. als Folgen der die Tetanie bedingenden Umstände aufzufassen sind." So kam er auch zu der Meinung, „daß die Rachitis kein für die Aetiologie der Hypoplasien maßgebender Faktor ist". Er weist weiter darauf hin, daß an hypoplastischen Zähnen Partien hypoplastischen Schmelzes mit solchen normalen Schmelzes abwechseln, die verursachende Krankheit also intermittierenden Charakter haben müsse, was bei der chronisch verlaufenden Rachitis nicht der Fall ist. Dagegen läßt sich von den Verfechtern der Rachitistheorie einwenden, daß ja auch bei der Rachitis Perioden eines guten Ernährungszustandes mit solchen eines schlechten abwechseln.

Auch Kranz ist durch Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Dysfunktion der Epithelkörperchen und Bildungsfehlern des Schmelzes zu dem Ergebnis gekommen, daß die Funktionsstörungen des inneren Drüsenapparates für die Entstehung von Strukturdefekten des Schmelzes verantwortlich zu machen sind.

Nach Herbst ist es nicht möglich, direkte Zusammenhänge zwischen der Rachitis und der Zahnhypoplasie nachzuweisen. Er begründet diese Behauptung mit der Beobachtung, daß auch gutgepflegte Brustkinder, die nie rachitisch gewesen sind, stark hypoplastische Zähne besitzen, während andererseits Proletarierkinder mit ausgesprochen rachitischen Veränderungen am Knochenbau durchaus gesunde Zähne haben.

Auch wir konnten bei unseren Schuluntersuchungen an sechs großen Volksschulen Dortmunds zwei der letztgenannten Fälle finden.

Seeberger fand 16 Fälle, bei denen bestimmt keine Rachitis vorgelegen hatte. Trotzdem aber wurden krankhafte Veränderungen der Kiefer und Zähne (Hypoplasien usw.) festgestellt. Solche Fälle sollen nach Seeberger durch physiologische Osteoporose und Kinderinfektionskrankheiten hervorgerufen werden.

Anderer Ansicht ist wieder Zinßer, der noch heute auf dem Standpunkt steht, daß alle Arten von Hypoplasien auf das Konto der kongenitalen Lues zu schreiben seien, wenn sie mit sonstigen Zeichen hereditärer Lues zusammenfielen.

Berten vertritt den Standpunkt, daß jede Erkrankung mit begleitender Ernährungsstörung, wie Entzündungen des Respirations- und Verdauungstraktus, Masern, Scharlach, Windpocken, imstande ist Hypoplasien zu erzeugen.

Nach unseren eigenen Untersuchungen, die wir im Bezirk des Gesundheitsamtes Dortmund an 1830 Schulkindern mit insgesamt 139 hypoplastischen Gebissen vorgenommen haben, waren folgende Krankheiten für die Entstehung der vorgefundenen Schmelzdefekte verantwortlich zu machen: Rachitis, Tetanie, Masern und Scharlach, Keuchhusten und tuberkulöse Rippenfellentzündung. Der Einfachheit halber seien die verschiedenen Krankheiten in einer Tabelle zusammengefaßt. In der Tabelle rechnen wir zu den leichten Hypoplasien alle inneren Schmelzhypoplasien — also solche, die auf einer circumskripten, mangelhaften Verkalkung innerer Schmelzpartien beruhen, und dadurch äußerlich als „opake Flecken" (Gottlieb) erscheinen — und jene äußeren Schmelzhypoplasien, die in Form von ganz wenigen leichten Grübchen auftreten. Zu den mittleren Schmelzdefekten zählen die äußeren Hypoplasien, die tiefe Rillen und flächenförmige Defekte auf der Zahnoberfläche hervorrufen, wobei an einzelnen Stellen das Dentin frei zu Tage tritt. Unter schweren Hypoplasien seien die verstanden, welche sich durch fast vollkommene Schmelzlosigkeit der ersten Molaren und Frontzähne oder durch das Befallensein fast aller Zähne auszeichnen.

Tabelle I.

(Untersuchungen an 1830 Schulkindern Dortmunds.)

Art der Krankheit	Leichte Hypoplasien	Mittlere Hypoplasien	Schwere Hypoplasien	Gesamtzahl
Rachitis	5	12	5	22
Tetanie	—	4	1	5
Exanthem	3	2	—	5
Keuchhusten	2	3	—	5
Tuberkulöse Rippenfellentzündung	—	2	—	2
Keine nachweisbare Erkrankung	15	10	2	27

Die Tabelle zeigt deutlich, daß die größte Anzahl der Schmelzhypoplasien (22) durch eine während der Verkalkungszeit der befallenen Zähne herrschende Rachitis hervorgerufen wurde. Die Hypoplasien, welche eine andere Aetiologie haben, ergeben zusammen noch nicht die Anzahl der Rachitisfälle. Somit ist es wohl verfehlt, die Rachitis als Ursache der Schmelzhypoplasien völlig abzulehnen. Andererseits wäre es ebenso falsch in der Rachitis die alleinige Ursache zu sehen. Vielleicht kommt György der Wahrheit am nächsten mit seinen Worten :„Jede auch nur vorübergehende Stoffwechselstörung kann Anlaß zu einer rasch ausgeglichenen Ossifikationsstörung geben, die dann bei den Zähnen in Form der Schmelzhypoplasien in Erscheinung tritt." Damit wäre auch eine Anzahl der Fälle, für die sich keine Ursache für die Schmelzhypoplasien finden ließ, erklärt. Eine weitere

Erklärung für diese Fälle liegt darin, daß viele Eltern über die Krankheiten, von denen ihre Kinder in den beiden ersten Lebensjahren befallen wurden, nichts zu berichten wissen.

Andere Ursachen für die Genese von Schmelzdefekten, z. B. Mangel an Licht und Sonne, einseitige Ernährung, mangelhafte Konstituion sind sicherlich von dem sozialen Milieu der Kinder und Eltern abhängig. Meine Untersuchungen haben diese Ansicht vollauf bestätigt:

Tabelle II.

Name der Schule	Anzahl der untersuchten Kinder		Anzahl der Hypoplasien	Prozent
Bismarckschule Dortmund	317		15	4,7
Suitbertusschule Dortmund	496	(meist unter	51	10,3
Ewaldusschule Dortmund	339	10 Jahren)	21	6,2
Liebfrauenschule Dortmund	178		19	10,7
Klara- u. Viktoriaschule D.-Hörde	500		33	6,6
Gesamtzahl	1830		139	7,6

In der Tabelle II sind die von uns untersuchten Schulen mit der Anzahl der untersuchten Kinder angegeben. Man kann aus ihr die Abhängigkeit der Hypoplasien von der sozialen Schichtung des Volkes deutlich entnehmen. So fanden wir, in der Bismarckschule, Dortmund, einer Schule mit überwiegend finanziell gut gestellten Kindern, nur in 4,5 Prozent der Fälle Hypoplasien. In der Liebfrauen- und Suitbertusschule, in denen es fast nur Kinder von Erwerbslosen und Minderbemittelten gibt, fanden wir dagegen in 10,7, bzw. 10,3 Prozent der Fälle Hypoplasien.

Von der Gesamtzahl 139 der Kinder mit hypoplasischen Gebissne gehörten an:

der sozialen Stellung I 4 Kinder oder 2,8 Prozent,
der sozialen Stellung II 36 Kinder oder 25,9 Prozent,
der sozialen Stellung III 99 Kinder oder 71,3 Prozent.

Zur sozialen Stellung I rechnen wir dabei Kinder von: Höheren Beamten, Hotelbesitzern, Gutsbesitzern, des gehobenen Kaufmannsstandes; zur sozialen Stellung II: Kinder von mittleren und unteren Beamten, Kaufleuten des Mittelstandes, bessergestellten Handwerkern, Büroangestellten; zur sozialen Stellung III: Kinder von kleinen Handwerkern, Arbeitern, Invaliden und Arbeitslosen.

Die angeführten Untersuchungsergebnisse erhärten die Ansicht, daß die soziale Lage mitbestimmend ist für die Entwicklung und das Auftreten von Schmelzhypoplasien. Der Grund für das häufigere Vorkommen der Hypoplasien in den sozialen Klassen II und III ist zu suchen:

1. in erblicher Belastung,
2. in den ungesunden Wohnungsverhältnissen,
3. in der großen Geschwisterzahl,
4. in der schlechten Ernährung.

Die drei letztgenannten Umstände wird man in jedem Proletarierviertel verwirklicht sehen.

Das seltene Vorkommen der Schmelzdefekte bei Milchzähnen fanden wir bei unseren Untersuchungen bestätigt, da nur 0,87 Prozent aller Kinder hypoplastische Milchzähne aufwiesen. Diese geringe Zahl ist erklärlich, wenn man bedenkt, daß die Bildung und Verkalkung der Milchzähne schon im Mutterleibe stattfindet, wobei der Foetus dem mütterlichen Organismus ohne Rücksicht auf dessen Gesundheitszustand die notwendigen Aufbaustoffe entzieht. Kann der Organismus die notwendigen Salze nicht liefern, so ist meist eine Totgeburt die Folge, wodurch eine weitere Beobachtung des kindlichen Organismus und damit der Zähne unmöglich wird. Als Entstehungsursache der Schmelzdefekte an Milchzähnen führt man schwere Gesundheits-

störungen der Mutter während der Schwangerschaft an. Ueber diese Zusammenhänge fehlen jedoch noch schlüssige Untersuchungen.

Wie ist es nun mit dem Einfluß der Rachitis auf das Dentin? Zunächst sei gesagt, daß Fleischmann in allen Fällen von Rachitis deutliche Veränderungen im Dentin fand, die so typisch sind, daß sie allein schon für die Diagnose Rachitis ausreichend sind. Es wird nämlich eine Störung in der Verkalkung des Dentins erzeugt; die unverkalkte Zone des Dentins verbreitert. Außerdem hört die Verkalkung, die normaler Weise beim wachsenden Zahn bis ganz nah an die Wurzelspitze reicht, bei Rachitis viel früher auf. Da das Dentin von den Tomesschen Fasern durchzogen ist, werden diese rachitischen Mängel nach dem Erlöschen der Rachitis mit der Besserung des Allgemeinzustandes weitgehend ausgeglichen, sodaß sie in späterer Zeit kaum noch sichtbar sind. Anders ist es ja bei den Schmelzdefekten, wo infolge des fehlenden organischen Stützgerüstes die minderverkalkten Stellen meist einstürzen, und damit zu bleibenden Defekten führen. Der Schmelz, ein Produkt des Ektoderms, hat keinen feststellbaren Stoffwechsel und kann deshalb nach dem Durchbruch entstandene Schäden nicht mehr ausgleichen.

Kranz fand bei seinen neueren Untersuchungen auch Veränderungen des Zements bei Rachitis. Er fand am Wurzelzement rachitischer Zähne unverkalkte Anlagerungen, die den periostalen Wucherungen am Knochen ähnlich sind.

Beim Pulpengewebe sind Degenerationserscheinungen der Odontoplasten und der Gefäßmuskulatur beobachtet worden.

Einen hemmenden Einfluß übt die Rachitis auf den Durchbruch der Zähne aus; denn sowohl Milchzähne wie bleibende Zähne brechen verspätet durch. So berichtet Eichler von mehreren Fällen, in denen sich die erste Dentition bis ins 5., 13. und 15. Lebensjahr erstreckte. A. Heß gibt über den Durchbruch des ersten Zahnes folgende Zusammenstellung, die den verspäteten Zahndurchbruch bei rachitischen Kindern deutlich zeigt.

Tabelle III.

Monate	Rachitiker	Nichtrachitiker
0— 6	0	7
6— 9	23	35
9—12	42	25
12—15	18	1
15—21	4	0
	87	68

Die Durchbruchsverzögerungen finden ihre Erklärung in der gestörten Verkalkung, durch die ein langsameres Wachstum der Zähne bedingt ist. Die Erklärung Gottliebs für den verzögerten Durchbruch lautet: „Also, je weniger verkalkt ein Zahn, umso langsamer wird er ausgestoßen.“ Nach seiner Meinung ist also der Zahndurchbruch ein Ausstoßungsvorgang der proportional dem Grade der Verkalkung vorausschreitet.

Huldschinsky berichtet von einer falschen Reihenfolge der Zahnung bei Rachitis. So erschien z. B. der obere seitliche Schneidezahn als erster an Stelle der mittleren unteren.

Neben der Durchbruchsverzögerung durch Rachitis wird auch der Zusammenhang dieser Krankheit mit Kieferdeformitäten von fast allen Forschern anerkannt. Das hervorstechendste Merkmal der Rachitis ist ja eine mangelnde Festigkeit des Knochens, die durch unzureichende Ablagerung von Kalksalzen in der normal gebildeten Knochengrundsubstanz zustande kommt. Durch Einwirkung der Schwerkraft, des Muskelzuges oder äußerer Kräfte kommt es so leicht zur Deformierung der Knochen. Davon werden neben den Knochen der unteren Extremitäten und der Wirbelsäule vor allem die Kieferknochen betroffen.

Kantorowicz und Korkhaus stellten schon an einem 37 Tage alten rachitischen Kinde eine Deformität des Oberkiefers fest, bei der der Saugakt das auslösende Moment abgab.

Infolge der Wirkung der Muskulatur auf die histologisch veränderten Kieferknochen kommt es — jedoch nur, wenn neben allgemeiner, auch Kieferrachitis besteht — sowohl im Unter- wie im Oberkiefer zu abnormer Kieferbildung und damit zu Zahnstellungs- oder auch Bißanomalien. Bei der Kontraktion der im Unterkiefermittelteil ansetzenden Zungenbeinmuskulatur wird das Mittelstück des Unterkiefers nach distal gezogen. Die seitlichen Teile des Unterkieferkörpers setzen auf Grund ihrer günstigeren statischen Anordnung dem Muskelzug genügend Widerstand entgegen. Dadurch gestaltet sich der Uebergang von dem mittleren Teil zu den seitlichen Teilen des Unterkiefers nicht gleichmäßig bogenförmig, sondern winkelig, und zwar gewöhnlich an der Stelle, wo in der Norm die Eckzähne stehen. Der Alveolarfortsatz ist oft zungenwärts geneigt.

Fälle dieser Art fanden wir bei unseren Schuluntersuchungen 5 mal bzw. in 3,8 Prozent der Fälle. Der Unterkieferbogen nimmt infolge der beschriebenen Knickung an Stelle seiner normalen parabolischen Form eine polygonale an. Damit wird im Mittelteil also der Bogen zur Sehne, wodurch zwangsläufig eine Beengung des den Schneidezähnen zur Verfügung stehenden Raumes eintritt. Es bleibt also innerhalb der Zahnreihen für einen oder auch mehrere Schneidezähne kein Platz, so daß Torsionen oder sonstige Stellungsanomalien zustande kommen. Für die Eckzähne bleibt meist ebenfalls innerhalb der Zahnreihe kein Raum, sie stehen dann sagittal mit den Molaren.

Beim Oberkiefer wird der sogenannte V-förmige Kiefer, der komprimierte bzw. kontrahierte Kiefer und der hohe Gaumen vielfach auf eine überstandene schwere Rachitis zurückgeführt.

So führt nach Perthes und Borchers die Einwirkung der mimischen Gesichtsmuskulatur und der Masseteren auf den rachitischen Oberkiefer zu einer Verschmälerung und Erhöhung des Gaumens; der Sagittaldurchmesser nimmt dabei an Länge zu, während die Schneidezähne nach vorne gedrängt werden. Es entsteht dabei das Bild der Prognathie (Eichler). Der normale, dem Verlauf einer Ellipse entsprechende Zahnbogen nimmt eine V-Form an. Die Spitze des V liegt zwischen den dachfirstartig zu einander stehenden mittleren, oberen Schneidezähnen.

Bemerkenswert ist, daß die V-Form meist mit einer sattelförmigen Einbuchtung in der Gegend der Prämolaren einhergeht, wodurch dann das Bild des „komprimierten Kiefers" entsteht. Die V-Form bedingt wie die polygonale Form des Unterkiefers Platzmangel. Die Eckzähne brechen deshalb außerhalb des Zahnbogens durch. Zuweilen erreichen sie nicht die Okklusionsebene. Wir haben den sogenannten „Eckzahnhochstand" vor uns. Die zweiten Prämolaren brechen am Gaumen durch und bilden mit den ersten Prämolaren und Molaren ein Dreieck. Die palatinale Fläche des einen mittleren Schneidezahnes steht oft mit der mesialen Kante vor der labialen Fläche des anderen mittleren Schneidezahnes.

Alle diese aus Raummangel sich ergebenden Anomalien konnten wir bei 139 untersuchten Kindern mit hypoplastischen Gebissen 10 mal feststellen.

Die Backenzähne verändern ebenfalls ihre Stellung, sie stehen erheblich mehr wangenwärts als die unteren. Nach Urbantschitsch findet man den Oberkiefer häufig am Jochbogenansatz winklig geknickt, häufig verlängert und verschmälert, was zu einer steilen Wölbung des Gaumens führen kann.

In der Genese des „offenen Bisses" spielt die Rachitis ebenfalls eine bedeutsame Rolle. Untersuchungen, die von Münster angestellt wurden, ergaben in 64 Prozent aller Fälle von offenem Biß einwandfreie Rachitis.

Nach Grewe erklärt man sich das Zustandekommen dieser Anomalie folgendermaßen: „Wenn sich die Kaumuskulatur kontrahiert, übt sie auf den Kieferwinkel einen Zug nach oben aus. Da gleichzeitig die Zahnreihe dem Kaudruck Widerstand leistet, wird vorn auf den Unterkiefer eine Kraft nach abwärts, im Oberkiefer nach aufwärts ausgeübt. Als Endresultat begegnet uns das Bild des offenen Bisses. Die Zahnreihen sind auseinander gedrängt, während der Unterkieferwinkel abgeflacht ist.

Pfaff berichtet von einem Mädchen mit offenem Biß, bei dem zwischen unteren und oberen Schneidezähnen ein Abstand von 3 cm vorhanden war. Diese Patientin hatte in der Jugend eine schwere Rachitis durchgemacht, deren Spuren in Gestalt von charakteristischen Deformierungen des Schädels und der Extremitäten (Verdickung an den Gelenken) noch deutlich zu sehen waren.

Kreußer führt die Rachitis auch als Ursache für die Entstehung der Progenie an. Eine Progenie liegt dann vor, wenn bei richtiger Stellung im Oberkiefer die Frontzähne soweit vorstehen, daß sie beim Zahnschluß ihre Antagonisten nicht mehr berühren. Nach Ansicht Kreußers spielen rachitische Wachstumshemmungen des Oberkiefers bei gleichzeitigen rachitischen Vergrößerungen im Unterkiefer eine Rolle bei der Entstehung der Progenie.

Neben der Rachitis gibt Kantorowicz eine andere Ursache für die Entstehung der Progenie an. Es handelt sich um die Extraktion der oberen Sechser im 6. bis 8. Jahre, wenn der mesial gerichtete Wachstumsdruck des zweiten Molaren noch nicht gewirkt hat, und somit die Mesialverschiebung aller Zähne im Oberkiefer ausgeblieben ist. Die auf diese Art entstandene Anomalie wird scheinbare Progenie genannt. Die analogen Verhältnisse im Unterkiefer würden eine scheinbare Prognathie ergeben. Häufig bedingten die durch Hypoplasien besonders anfälligen Sechser eine vorzeitige Extraktion, so daß also die scheinbare Progenie und Prognathie auch eine sekundäre Folge der Rachitis sein kann.

Urbantschitsch ist es gelungen, Stellungsanomalien auch am Milchgebiß nachzuweisen. In der reichhaltigen Sammlung des pathologisch-anatomischen Instituts zu Graz fanden sich aber nur vier solcher Schädel, also eine recht geringe Zahl.

Im folgenden lassen wir noch die Ansichten einiger Autoren folgen, die sich mit der Aetiologie der Kieferanomalien befaßt haben:

Herbst ist der Ansicht, daß es sich bei der Rachitis nicht um einen Kalkschwund handelt wie bei der Halisterese, sondern um ein Kalklosbleiben der Kieferknochen. Dabei sind das Fehlen des antirachitischen Vitamins und die Dysfunktion der endokrinen Drüsen maßgebend. Die Kiefer sind relativ weich und geben leicht mechanischen Einflüssen, z. B. bei Zahnregulierungen nach. Die Alveolarfortsätze sind aufgetrieben, die Zahnstellung oft anomal.

Frey kennzeichnet die Beziehungen zwischen Rachitis und Zähnen folgendermaßen: Zuerst dentale Mißbildungen und Veränderungen in der Zahnstellung, dann Verletzungen des Zahnes durch chronisch toxische Infektion.

Den unheilvollen Einfluß der Rachitis auf Kieferbildung und Zahnstellung zeigt Braas auf Grund zahlreicher Untersuchungen an Kindern, die mit ungeeigneten vitaminarmen Nahrungsstoffen ernährt wurden. In nahezu allen Fällen fand er beim Unterkiefer eine Verengerung des Kieferbogens und damit verbunden zu enge und unregelmäßige Stellung der Frontzähne. Die ersten Molaren und Prämolaren sind lingualwärts geneigt. Im Oberkiefer sind die Unregelmäßigkeiten häufiger, da — wie Braas annimmt — im Unterkiefer die Zungenmuskeln dem Einfluß der Wangenmuskeln entgegen wirken.

Wustrow hält die Verschiebung von Zahnkeimen in dem rachitisch weichen Knochen für möglich, so daß sie beim Durchbruch in eine Lage geraten, die ihnen anatomisch nicht zukommt.

Nach Kantorowicz genügt eine geringe distale Verschiebung beim Durchbruch des ersten Molaren, um eine Disto-Okklusion hervorzurufen. Die Protursion des Oberkiefers kommt häufiger vor, weil der Unterkiefer eine kompaktere Knochenmasse besitzt, und deshalb nicht so leicht zu deformieren ist. Kantorowicz stellte bei 70 rachitischen Kindern, früher als sonst angenommen, Anomalien der Zahnstellung fest.

Scheidt sucht die allgemeinen Erkrankungen des Organismus, vor allem

aber Rachitis, endokrine Störungen und kongenitale Lues, für die Entstehung von Anomalien verantwortlich zu machen. Er weist besonders hin auf die Vererbung, durch welche ja die Disposition zu den Krankheiten von den Eltern an die Kinder weiter gegeben wird. Der Erbfaktor bedarf seiner Meinung nach besonderer Aufmerksamkeit.

Robinsohn nimmt an, daß alles anomale und pathologische Zahngeschehen mit der innersekretorischen Tätigkeit, der als innere Drüsen funktionierenden Malaszezschen Epithelreste, in Zusammenhang zu bringen sei.

Eine besondere Anomalie beschreibt Hochsinger als „Eberzahn", nachdem schon Kassowitz auf das raubtierartige Aussehen mancher Rachitikergesichter hingewiesen hatte. Die Eberzähne sind abnorm lange Eckzähne des Milchgebisses mit auffallend konvexer Biegung. Diese Hypertrophie der Eckzähne steht wahrscheinlich im Zusammenhang mit der rachitischen Auftreibung des Unterkiefers an der Stelle, wo der Unterkiefer nach hinten umbiegt. Beim Abklingen der Rachitis zieht die osteoide, kalkarme Wucherung rasch Kalksalze an sich. Dabei wird dann auch der dort liegende Zahnkeim profitieren.

Aus dem Vorangegangenen können wir entnehmen, daß die größte Anzahl der Autoren der Rachitis bei der Aetiologie der Kiefer- und Zahnstellungsanomalien eine große Bedeutung zuschreibt. Sicher ist wohl, daß die Rachitis nicht allein als Urheberin in Frage kommt. Die noch bestehenden Zweifel zu beseitigen, ist eine Aufgabe der Wissenschaft.

Damit wäre einer der wichtigsten Folgen der Rachitis für das Gebiß Erwähnung getan. Aus dem Bestehen einer Stellungs- oder Bißanomalie ergibt sich aber meist eine weitere Folge: die Störung der Artikulation. Dadurch ist natürlich die Funktionstüchtigkeit des Gebisses beeinträchtigt. Denken wir nur an den offenen Biß, wo ein Abbeißen der Nahrung wohl schwerlich möglich ist.

Aus den Anomalien ergibt sich aber auch oft eine Ueberlastung einzelner Zähne oder Zahngruppen, wodurch später der Entstehung einer Paradentitis marginalis chronica Vorschub geleistet wird.

Eine weitere wichtige Folge der Rachitis ist in der Vermehrung der zur Caries prädisponierenden Momente zu sehen ist. Hier kommen zwei Momente zusammen. Einmal werden durch den häufigen Zahnengstand und die Verdrängungen der Zähne von ihrem ihnen zustehenden Platze Retentionsstellen geschaffen, die beim normalen Gebiß nicht vorhanden sind. Zum anderen aber sind es vor allem die Schmelzhypoplasien, die schlecht von gärungsfähigen Speiseresten befreit werden können. Außerdem ist der Weg der Bakterien durch den Schmelz meist ein sehr kurzer, wenn nicht gar das Dentin frei liegt. Aber auch im Dentin selbst ist den Mikroorganismen das Vordringen erleichtert, weil die bei Hypoplasien vorhandenen breiten Streifen von unverkalkten Interglobularbezirken organischer Substanz entsprechen, ein Entkalkungsprozeß also überflüssig ist.

Die Auswirkung dieser beiden Caries begünstigenden Momente geht deutlich aus folgender Tabelle hervor, bei der die Carieshäufigkeit beim normalen und hypoplasischen Gebiß am Beispiel des Sechsjahrmolaren dargestellt ist:

Tabelle IV (Caries beim Sechsjahrmolaren)

(Untersuchungen an 1830 Dortmunder Kindern)

Befund	Normales Gebiß (Strache) M_1 in %	hypopl. Gebiß M_1 in %
ohne Caries	80	44,9
leicht cariös oder kleine Füllungen	15,6	29,2
schwer cariös bzw. große Füllungen	4,6	25,9

Wir lassen nun noch eine Tabelle folgen, in der genau wie in Tabelle IV die Ergebnisse unserer Schuluntersuchungen verwertet sind.

Tabelle V.

(Befund bei hypoplastischen Gebissen.)

Zahnsorte:		J		C		B		1. M	
Anzahl:		1088		544		1088		544	
		Anzahl	Prozentzahl	Anzahl	Prozentzahl	Anzahl	Prozentzahl	Anzahl	Prozentzahl
Befund:									
1. bei den hypoplastischen Zähnen der untersuchten Gebisse:	a) nur hypoplastisch	712	65,5	240	45,9	14	1,3	106	19,7
	b) hypoplastisch und leicht cariös	11	1,0	2	0,5	—	—	118	21,7
	c) hypoplastisch und schwer cariös	4	0,4	—	—	—	—	104	19,1
	Summa:	727	66,9	242	46,4	14	1,3	328	60,5
2. bei den nicht hypoplastischen Zähnen der untersuchten Gebisse:	a) leicht cariös	5	0,4	1	0,2	4	0,4	41	7,5
	b) schwer cariös	—	—	—	—	2	0,2	17	3,1
	c) entfernt	—	—	1	0,2	—	—	20	3,7
	d) retiniert	2	0,2	6	1,1	—	—	—	—
	e) gesund bezw. noch nicht durchgebrochen	354	32,5	299	52,1	1066	98,1	138	25,2

Betrachten wir die Tabelle genauer, so fällt uns als erstes die verhältnismäßig geringe Zahl der cariösen Schneidezähne auf, da es sich doch um Schneidezähne hypoplastischer Gebisse handelt. Sicher waren die Zähne bei dem geringen Alter der untersuchten Kinder (6—14 Jahre) noch nicht sehr lange äußeren Schäden ausgesetzt. vergleicht man jedoch die Anzahl der cariösen Schneidezähne mit der der cariösen ersten Molaren, so ist der Unterschied frappant. Zur Erklärung dieses Befundes möchten wir anführen, daß im Gegensatz zu den ersten Molaren die Schneidezähne durch die Funktion der Wangen- und Zungenmuskulatur meist einer intensiveren Reinigung unterliegen, für die unteren Frontzähne kommt noch der begünstigende Einfluß des Speichels hinzu. Erfahrungsgemäß werden auch gerade von Kindern die Frontzähne beim Reinigen mit der Zahnbürste weit besser gesäubert, als die Molaren. Damit wäre das geringe Vorkommen der Caries bei hypoplastischen Schneidezähnen in unserem Falle hinreichend erklärt. Am häufigsten fanden wir die Caries bei hypoplastischen Frontzähnen approximal, wo eine mechanische Säuberung am wenigsten möglich ist. Erfahrungsgemäß nimmt die Häufigkeit der Caries mit zunehmendem Alter auch an hypoplastischen Frontzähnen zu. Die eben geschilderten Verhältnisse treffen sowohl für Schneide- wie auch für Eckzähne zu. Daß auch die Prämolaren wenig von Caries befallen waren, ist nicht verwunderlich, da sie in vielen untersuchten Fällen noch garnicht, oder doch nur seit kurzer Zeit durchgebrochen waren, außerdem sind ja die Schmelzdefekte bei Prämolaren äußerst selten. Eine Gesamtzunahme der Carieshäufigkeit bei Rachitis ist aber nicht zu leugnen.

Mellanby untersuchte z. B. in County Durham 2800 Kinder, von denen 83 Prozent rachitisch waren, davon waren nur 9 Prozent frei von Caries, während von den 17 Prozent Kindern ohne Rachitis 73 Prozent cariesfrei waren.

Kantorowicz schlägt in die gleiche Bresche, in dem er schreibt: „Unzweifelhaft kann die Neigung zur Caries durch jegliche Form von Hypoplasien des Schmelzes erhöht werden."

In kosmetischer Hinsicht stellen die schweren Schmelzdefekte und äußerlich in Erscheinung tretenden Biß- und Stellungsanomalien ein beträchtliches Minus dar. Hat man in der orthodontischen Regulierung ein Mittel zur Beseitigung der Anomalien in der Hand, so bleibt bei der hypoplastischen Zähnen oft nur die Jacketkrone oder der Stiftzahn zur Abstellung der kosmetischen Mängel.

Es ist lange bekannt, daß diese unschönen Mängel meist die Folge einer längst überstandenen Stoffwechselstörung (z. B. Rachitis) sind, deshalb hat man schon lange versucht, Maßnahmen zu ergreifen, die ein Entstehen dieser Störungen und damit auch ihrer Folgen verhüten sollen. Da die Rachitis in der Aetiologie von Biß- und Stellunganomalien und der Genese der Schmelzdefekte eine sehr wichtige Rolle spielt, sei ihre Therapie und Prophylaxe im folgenden besonders dargestellt.

Als einem der ersten gelang es Huldschinsky durch Ultraviolettbestrahlung die Rachitis vollkommen zu heilen. Es erwies sich auch, daß die Einwirkung des Sonnenlichtes, in dem sich ja bekanntlich auch ultraviolette Strahlen befinden von sehr günstigem Einfluß ist. Die Amerikaner Heß und Steenbock stellten fest, daß nicht nur unmittelbare Bestrahlung die Krankheit heilt, sondern daß dazu auch gewisse, mit Ultraviolettlicht bestrahlte Nahrungsmittel genügen. Vor allem lassen sich Oele, Milch, Mehl, Haut und Fleisch antirachitisch aktivieren. Das Ultraviolettlicht scheint bestimmte Lipoide, die Sterine, sowohl in der tierischen und menschlichen Haut, wie in diesen Nahrungsmitteln zu verändern.

Nach den Feststellungen von Windau und Pohl wird Ergosterin nach Bestrahlung mit Ultraviolettlicht zum antirachitischen Schutzstoff. Windau

hat in verdienstvoller Weise das Ergosterin zum ersten Mal rein dargestellt. Leider ist die Art seiner Wirkung noch völlig ungeklärt.

Die glänzenden Bestrahlungserfolge, sowie die Erfolge mit bestrahlten Nahrungsmitteln und dem aktivierten Ergosterin haben Kranz bewogen. den Lichtmangel als Hauptursache für die Entstehung der Rachitis anzuführen. Derselbe Autor schreibt zur Rachitis-Vorbeugung und -Behandlung folgendes:

„Die natürliche Sonne und die frische Luft beugen am besten der Rachitis vor. Im sonnenarmen Herbst und im Winter schützt die Quarzlampenbestrahlung (sogenannte Dornobestrahlung) und die Anwendung aktivierter Mittel, wie Radiostol, Vigantol, Vibasterin, bestrahlte Milch. Ungenügend sind alleinige Gaben von Calcium und gewöhnlichem Lebertran."

Rachitis-Vorbeugung und -Behandlung werden nach Kranz am besten von einem erfahrenen Kinderarzt oder Internisten durchgeführt, bei bestehender Kieferrachitis ist die Hinzuziehung eines Zahnarztes zu empfehlen.

Zum Schluß unserer Arbeit möchten wir die Worte eines alten Lehrers der Zahnheilkunde anführen, der folgende Vorbedingungen für eine möglichst gute Entwicklung des menschlichen Gebisses für nötig hält: „Die Gesundheit und die richtige Ernährung der Mutter vor der Geburt des Kindes, ferner eine gute Säuglingsfürsorge, sowie die Ernährung des Säuglings bis zum beginnenden Durchbruch des ersten bleibenden Mahlzahnes sind sicherlich von Bedeutung für die Ausbildung des Schmelzes und seiner Widerstandsfähigkeit. In dieser Zeitperiode liegt das alleinige Heil unserer Zahnentwicklung und auch die Grundlage für ihre spätere Widerstandsfähigkeit gegen äußere Einflüsse." (Walkhoff).

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. R. Müller an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank für die Ueberweisung des Themas und die Förderung meiner Arbeit auszusprechen.

Dem Direktor der Abt. Schulzahnpflege des Gesundheitsamtes Dortmund, Herrn Dr. Scherer, der mir durch sein liebenswürdiges Entgegenkommen die Untersuchungen an den Schulen Dortmunds gestattete, danke ich gleichfalls herzlich.

Literaturverzeichnis.

1. Berten: Die Hypoplasien des Schmelzes. Monatsschr. für Zahnheilk., Leipzig 1895, H. H. 9.
2. Birkenthal: Beiträge zur Kenntnis der Beziehung der Zahnkrankheiten des Kindesalters zur Rachitis, Tb. und Lues-heriditaria. Berlin 1899. Zit. v. J. Misch in: Grenzgebiete der Zahnheilkunde Bd. I, S. 394, Verlag F. C. Vogel, Leipzig 1923.
3. Braas: Rickets and its relation to irregularities of the teeth. Rachitis und ihre Beziehung zu Unregelmäßigkeiten i. d. Zahnstellung.) Dominion dent. J. XLI, Nr. 9 1929. Zit. in: Fortschr. d. Zahnheilkunde von J. Misch 1930, Bd. VI, Tl. II, S. 761. Verlag: G. Thieme, Leipzig.
4. Eichler: Die rachitischen Merkmale in der Mundhöhle. Zentralblatt f. allgem. Gesundheitspflege 1913, Nr. 11 und 12. Verlag J. Springer, Berlin.
5. Erdheim: Rachitis und Epithelkörperchen. Denkschrift der Kaiserlichen Akademie d. Wissenschaften. Mathematisch-Naturwissenschaftliche Klasse, Wien 1914.
6. Fleischmann: Die Ursache der Schmelzhypoplasien. Oesterreich.-Ungarische Vierteljahrsschr. f. Zahnheilkunde 1909, H. 4.
7. Fleischmann: Rachitische Veränderungen des Dentins. Oesterr.-Ung. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1910, H. 1.
8. Fleischmann: Beitrag zur Aetiologie der Stellungsanomalien. Oesterr.-Ung. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1911, H. 1, Beil. S. 218—238.
9. Frey: Rachitis — Kiefer und Zähne. La provence dentaire 1925, Nr. 3. (Ref. D. Monatsschrift f. Zahnheilk. 1925, H. 8, S. 600). Verlag J. Springer, Berlin.
10. Gottlieb: Schmelzhypoplasien und Rachitis. Wiener Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk., XXXVI,1920, H. 2.
11. Grewe: Orthodontie. Zit. v. Port-Euler, Lehrb. d. Zahnheilk., S. 658. München 1929, Verlag J. F. Bergmann.
12. György: Therapeutische Versuche mit bestrahlt. Ergosterin. Klin. Wochenschr. 1927, Nr. 13.
13. Herbst: Die Ursachen der Stellungsanomalien der Zähne und Kiefer. Orthopädie und Prothese 1918—19, Nr. 9. Verlag J. F. Lehmann, München.
14. Herbst: Ueber Endokrinodontia. Deutsche zahnärztl. Wochenschr. 1926, Nr. 15. Verlag J. F. Lehmann, München.
15. Herbst-Apfelstaedt: Atlas u. Grundriß der Mißbildungen der Kiefer und Zähne. 1928. S. 272—278. J. F. Lehmann, München.
16. Heß, zit. von Pfaundler-Schloßmann. Handb. d. Kinderheilk., Bd. I, S. 727. Verlag Vogel, Berlin 1931.
17. Huldschinsky: Rachitis, in G. und F. Klemperer. Neue deutsche Klinik 1932, Bd. 9, S. 377. Verl. Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Wien.
18. Hochsinger: Rachitische Zahnanomalien, in: Scheff-Pichlers Handb. d. Zahnheilk., Bd. III, S. 124—127. Wien-Leipzig. Verl.: Hölder-Pichler-Temsky A.-G.

19. Kantorowicz: Handwörterbuch der gesamten Zahnheilk. 1934, Bd. III, S. 2384 und Bd. VI, S. 2955—2972. Verl. J. A. Barth, Leipzig u. H. Meußer, Berlin.
20. Kantorowicz: Klinische Zahnheilk., Berlin 1934, S. 602—675. Verl. H. Meußer.
21. Kantorowicz u. Korkhaus: Aetiologie der orthodontischen Anomalien. Misch, Fortschr. der Zahnheilk., I, 1925, S. 171; II., S. 773, 1926.
22. Kassowitz: Weitere Beiträge zur Rachitisfrage. Deutsche med. Wochenschr. 1913, H. 34. Verlag G. Thieme, Leipzig.
23. Kranz: Innere Sekretion. In: Fortschr. der Zahnheilk. v. J. Misch. 1930, Bd. VI, Tl. I, S. 279. Verl. G. Thieme, Leipzig.
24. Kranz: Zur Aetiologie der Zahnstellungs- und Kieferanomalien. Zeitschr. f. Stomat. 1920, H. 8. Verl. Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Wien.
25. Kranz: Klinische Zahnheilk. und ihre Grenzgebiete. München 1934. J. F. Lehmanns Verlag, S. 49—71 u. a.
26. Kreußer: Ueber die Ursachen der Stellungsanomalien ganzer Zahnreihen. Med. Diss. Würzburg, 1920.
27. Münster: Beiträge z. Aetiologie des offenen Bisses. Zeitschr. v. Stomat., 1921, H. 4.
28. Mellanby: Zit. v. J. Misch, Fortschr. d. Zahnheilk., Bd. V, Tl. I, S. 320, 1929.
29. Neumann: Ueber die Beziehungen der Krankheiten des Kindesalters zu Zahnkrankheiten. N. Med. W. 1896, Nr. 42.
30. Pfaundler, M.: Neueres über Rachitis. M. Med. W. 1927, Nr. 16.
31. Perthes u. Borchers: Verletzungen und Krankheiten der Kiefer. Neue deutsche Chirurgie, Bd. 53. Stuttgart 1932, S. 1—59. Verlag F. Enke.
32. Pfaff, W.: Die Abnormitäten der Kiefer und Zähne und ihre Behandlung. Ergebnisse d. ges. Zahnheilk. 1911, I., Nr. 1, S. 281—350, 1912, II., Nr. 1, S. 140—159. Ref. D. zahnärztl. Wochenschr. 1912, H. 2. Verlag J. F. Lehmann, München.
33. Pfaff, W.: Lehrbuch d. Orthodontie. 3. Aufl. Leipzig 1921. (W. Klinghardt).
34. Roese: Die Wichtigkeit der Mutterbrust für die körperliche und geistige Entwicklung des Menschen. Dt. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1905, H. 3. Verl. J. Springer, Berlin.
35. Seeberger: Ein Beitrag zu der Frage: ob und in welcher Weise im Säuglingsalter sich abspielende schwere Erkrankungen eine bleibende Veränderung am Zahnsystem und Kieferskelett zur Folge haben. Vierteljahreszeitschr. f. Z. 1933, H. 2.
36. Strache, K.: Der Einfluß der ersten Lebensjahre auf die Entwicklung der bleibenden Zähne. Inauguraldissertation Berlin.
37. Scheidt: Zur Aetiologie der Zahn- und Kieferstellungsanomalien. Archiv für klin. Chirurgie 1929, Bd. 155, S. 602—613. Verl. J. Springer, Berlin.
38. Toyofuku: Ueber die parathyreoprive Veränderung des Rattenzahnes. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie 1911, Nr. 7.
39. Urbantschitsch: Ein Beitrag zur Rachitis des Unterkiefers. Oesterr. Zeitschr. f. Stomat. 1910, Jahrg. 8/4. Verl. Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Wien.
40. Urbantschitsch: Die Rachitis und ihr Einfluß auf das Milchgebiß. Oesterr.-Ung. Vierteljahresschr. f. Zahnheilk. 1907, H. 4.
41. Walkhoff: Die Vitamine in ihrer Bedeutung für die Entwicklung, Struktur und Widerstandsfähigkeit der Zähne gegen Erkrankungen. Verl. Meusser, Berlin, 1929.

42. Wustrow: Aetiologie der orthodontischen Anomalien. Zit. in: Fortschr. d. Zahnheilkunde v. J. Misch, 1927, Bd. III, Tl. I, S. 792—809; 1930, Bd. VI, Tl. I, S. 734—746. Verl. G. Thieme, Leipzig.
43. Zinsser: Ueber Zahnveränderungen bei congenitaler Lues. Archiv f. Dermat, 1912, Bd. 36. Verl. J. Springer, Berlin.
44. Port-Euler: Lehrb. d. Zahnheilk. München 1929. Verl. J. F. Bergmann, S. 658—659, 195—198, 164—165.

Lebenslauf.

Am 1. Mai 1912 wurde ich, Karl Ernst Püls, in Dortmund-Asseln geboren. Vom 6. bis 10. Lebensjahre besuchte ich die Volksschule, dann die Oberrealschule zu Dortmund, an der ich 1931 meine Reifeprüfung bestand. Anschließend nahm ich in Münster das Studium der Zahnheilkunde auf. Im August 1932 bestand ich dort die zahnärztliche Vorprüfung. Außer dem S.-S. 1933, in dem ich in Greifswald studierte, blieb ich in Münster und bestand dort Dezember 1934 mein Staatsexamen mit „Sehr gut".